AUS DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK
DER UNIVERSITÄT BRESLAU
(STELLVERTR. DIREKTOR: DOZENT DR. MED. HABIL. W. WAGNER)

BEITRAG ZUR FRAGE DER STELLUNG DES GUILLAIN-BARRÉSCHEN SYNDROMS IM RAHMEN DER POLYNEURITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BRESLAU

VORGELEGT VON

EBERHARD MIRUS
WISSENSCHAFTLICHER ASSISTENT

BRESLAU 1939

DRUCK DER SPAMER A.-G. IN LEIPZIG · 1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau
1. Referent: Dozent Dr. med. habil. Wagner
2. Referent: Professor Dr. Bittorf
Dekan: Professor Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde", Bd. 150, Heft 1/2, 1939
(Verlag von Julius Springer, Berlin W 9)
Printed in Germany

Im Jahre 1916 wurde von Guillain, Barré und Strohl ein Krankheitsbild angegeben, das folgendermaßen umschrieben wurde:

„Ein Syndrom, das charakterisiert ist durch motorische Störungen, Verschwinden der Sehnenreflexe mit Erhaltenbleiben der Hautreflexe, Parästhesien mit leichten objektiven Sensibilitätsstörungen, Muskeldruckschmerz, wenig ausgesprochene Veränderungen der elektrischen Reaktion der Nerven und Muskeln, sehr bemerkenswerte Eiweißvermehrung im Liquor ohne Vermehrung der Zellen („dissociation albumino-cytologique"). Dieses Syndrom schien uns von einem gleichzeitigen Befallensein der Rückenmarkswurzeln, der Nerven und der Muskeln, wahrscheinlich toxischer oder infektiöser Natur, abzuhängen. Es muß von einfachen Radikulitiden, reinen Polyneuritiden und Polymyositiden unterschieden werden".

Krankheitserscheinungen und Verlauf wurden an Hand von 2 Fällen näher beschrieben. Erst 9 Jahre später veröffentlichten Guillain, Alajouanine und Périsson ihre Beobachtungen an 2 weiteren Kranken, die in der Erscheinungsform völlig das gleiche Bild zeigten, wie es sich aus der ersten Veröffentlichung ergab.

In den folgenden Jahren fügten Hendrick, François u. a., Dechaume, Alajouanine und Delay, Chavany, Draganesco u. a., sowie Laruelle und Massion-Verniory ihr Beobachtungsmaterial hinzu, wobei sie allerdings den Rahmen der von Guillain und Barré beschriebenen Erkrankung zum Teil wesentlich erweiterten. Aus den einzelnen Veröffentlichungen ergibt sich, daß das Leiden plötzlich, meist nach einer nur wenig beobachteten vorhergegangenen leichten Erkrankung, wie Erkältung, Fieber, Angina usw. beginnt. Nach einem Intervall von verschieden langer Dauer bilden sich Schwäche der Beine und allgemeines Mattigkeitsgefühl

heraus. Aus diesen Erscheinungen entwickelt sich binnen wenigen Tagen das Bild des oben geschilderten Syndroms.

Obgleich das Krankheitsbild den Eindruck einer sehr schweren Erkrankung macht, bilden sich die Erscheinungen in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder zurück. Zum Schluß bleibt als Zeichen der überstandenen Erkrankung, abgesehen von einer gelegentlichen Schwäche der Glieder, eine Areflexie zurück. Die Heilung tritt ein, ohne daß eine kausale Therapie betrieben wird. Als Ursache wird eine toxische oder infektiöse Noxe angenommen.

Über dieses mit den Forderungen von Guillain und Barré übereinstimmende Erscheinungsbild gehen Beobachtungen von Hendrick, François und Dechaume, die Hirnnervenstörungen verzeichneten, hinaus. Hendrick stellte bei seinen Fällen auch Blasenstörungen fest, Chavany sowie Laruelle und Massion Verniory verzeichneten bei ihren Beobachtungen meningeale Reizerscheinungen, die mit Pleocytose einhergingen. Die letztgenannten Autoren setzten sich insofern in Gegensatz zu Guillain und Barré, als sie für die Entstehung des Syndroms auch rein toxische Faktoren (z. B. Schwermetalle) verantwortlich machten und ausdrücklich auf die Wirkung des Alkohols hinwiesen.

Am 18. II. 1932 nahm Guillain auf einer Sitzung der Societé de Neurologie de Paris zu dem nach ihm benannten Krankheitsbilde Stellung. Er wies dabei darauf hin, daß er seit 1916 die einschlägigen Fälle verfolgt und dabei immer wieder festgestellt habe, daß die von ihm gestellte Prognose in allen Fällen bestätigt worden sei, obwohl es sich um Kranke mit schwersten Lähmungen gehandelt habe. Er glaube daher, daß es irrig sei, unter dem Namen des Guillain-Barréschen Syndroms auch multiple Hirnnervenlähmungen, Landrysche Paralysen und andere tödliche Infektionen des Zentralnervensystems zu beschreiben.

In den folgenden Jahren wurden von Mussio-Fournier u. a., Tanguy u. a. und Meyer Krankheitsbilder beschrieben, die, bis auf den von Meyer mitgeteilten Fall, insofern atypisch waren, als sie neben der Eiweißvermehrung Pleocytose im Liquor verzeichneten.

Im Jahre 1938 war das Guillain-Barrésche Syndrom Thema eines belgischen neurologischen Kongresses. Im Rahmen dieser Veranstaltung wurde eine Reihe sehr sorgfältiger Arbeiten veröffentlicht. (v. Bogaert u. a., Giraud und Boudouresques

sowie Biemond trugen durch Mitteilung von insgesamt 23 einschlägigen Fällen sehr zur Bereicherung der Kasuistik bei. Cohen, Gehuchten, Riser und Planques sowie Dagnelie teilten ihre Erfahrungen mit. Insbesondere der letztgenannte setzte sich in seiner sehr sorgfältigen Arbeit mit der Differentialdiagnose gegenüber der Poliomyelitis auseinander.)

Guillain nahm zu den einzelnen Arbeiten rückschauend Stellung. Im Gegensatz zu seiner Äußerung aus dem Jahre 1932, wo er Fälle mit Hirnnervenbeteiligung und Landrysche Paralysen ausdrücklich von seinem Syndrom getrennt wissen wollte, gab er jetzt eine Unterteilung des bis dahin einheitlich betrachteten Syndroms an. Er unterschied eine „untere" Form, die etwa den Forderungen des bisherigen Krankheitsbildes entsprach, eine „obere" Form, die sich ausschließlich auf einen Befall der Hirnnerven beschränkte und eine „gemischte" Form, bei der spinale und mesencephale Zeichen gemeinsam auftreten sollten. Schließlich wurde noch angegeben, daß möglicherweise noch eine 4. Form abzutrennen sei, die sich von den übrigen durch das Auftreten psychischer Erscheinungen unterscheide. Ausdrücklich hielt Guillain jedoch an der Heilbarkeit seines Syndroms fest und bezeichnete sie als retrospektives diagnostisches Merkmal.

Diesen französisch-belgischen Veröffentlichungen steht eine Anzahl von Arbeiten der deutschsprachigen Literatur zur Seite, die sich mit dem Bilde der „Poly-Radiculo-Neuritis" bzw. „Poly-Ganglio-Neuritis" befassen. Diese letztgenannten Arbeiten gehen nicht vom klinischen Erscheinungsbild der Erkrankung aus, wie dies bei den Arbeiten zum Guillain-Barréschen Syndrom der Fall ist, sondern man stellte das Krankheitsbild besonders heraus, nachdem man die anatomischen Grundlagen der Landryschen Paralyse untersucht hatte.

Margulis beschrieb 1927 die „Primär infektiöse Polyneuritis". Seine anatomischen Befunde führten zu dem Ergebnis, daß es sich hierbei um eine Erscheinung handelt, die vom Wurzelnerv ausgeht und sich zentral- und peripherwärts ausbreitet. Es liegt demnach also nicht eine Erkrankung nur des peripheren Nervensystems vor, sondern eine Polyradiculitis, an die sich später einmal eine Myelitis und andererseits eine Polyneuritis anschließt.

Pette und Környey teilten 1930 ihre Untersuchungen über die Histologie und die Pathogenese der akut entzündlichen Landry-

schen Paralysen mit. Sie unterschieden hierbei zunächst eine toxische und eine entzündliche Form. Diese zweite Form wurde nochmals nach der Lokalisation der Veränderungen in eine zentrale und periphere unterteilt. In die letzte Gruppe wurden die Fälle von Landryschen Paralysen eingereiht, die als Bild einer foudroyant verlaufenden Polyneuritis erschienen. Der Ort der stärksten anatomischen Veränderungen lag hierbei im Bereich des Wurzelnerven und des Spinalganglions.

In den folgenden Jahren wurden diese Ergebnisse mehrfach nachgeprüft. Insbesondere Juba widmete sich diesem Fragenkomplex sehr eingehend und veröffentlichte eine Anzahl sehr sorgfältiger Untersuchungen. Verf. kam schließlich zu der Ansicht, daß das Guillain-Barrésche Syndrom den von Margulis beschriebenen Fällen weitgehend entspreche, gewissermaßen also die milde Verlaufsform der von Pette und Környey beschriebenen tödlich verlaufenden malignen Landryschen Paralyse darstelle. Demme, Gärtner, v. Sántha, Walter u. a. beschäftigten sich ebenfalls eingehend mit diesem Fragenkomplex.

Kasuistik.

Aus dem Material unserer Klinik konnten wir aus den Jahrgängen 1933—1938 13 Fälle isolieren, die dem beschriebenen Krankheitsbilde zum Teil weitgehend entsprachen. Wir geben im folgenden einen Abriß der einzelnen Krankengeschichten, die wir der besseren Übersicht wegen in 3 Gruppen eingeteilt haben. Wir haben uns bemüht, so weit es uns möglich war, katamnestische Erhebungen anzustellen, um das Bild der einzelnen Erkrankungen möglichst abzurunden. Von den Todesfällen steht uns leider nur einmal das Ergebnis der anatomischen Untersuchung zur Verfügung. Einmal wurde uns die Sektion verweigert, ein zweites Mal starb der Patient außerhalb, und in dem 3. Falle ist leider infolge unglücklicher Umstände das Rückenmark mit den Wurzeln nicht erhalten geblieben.

Bei der Auswahl unseres Materials berücksichtigten wir in erster Linie die Fälle, die in ihrem Erscheinungsbild die wesentlichen Merkmale des Guillain-Barréschen Syndroms aufwiesen. Wir haben daher alle diphtherischen und rein toxischen Polyneuritiden von vornherein ausgeschieden, um den Forderungen Guillains gerecht zu werden.

A. Landrysche Paralyse mit letalen Ausgang.

Fall 1. Paul Sch., Landarbeiter, 20 Jahre alt. Aufnahme am 23. VIII. 1937.

Vorgeschichte. Der 20jährige, bisher stets gesunde Patient machte im Frühjahr 1937 eine heftige Angina mit hohem Fieber durch, die ohne Erscheinungen zu hinterlassen ausheilte. Mitte Juli spürte er in den Beinen Schwäche und Müdigkeitsgefühl, Anfang August machten sich die gleichen Erscheinungen an den Armen bemerkbar. Bei der poliklinischen Untersuchung am 17. VIII. 1937 wurden fehlende Sehnenreflexe an den Beinen und eine deutliche Herabsetzung der groben Kraft in beiden Händen festgestellt. Es wurde der Verdacht auf eine schleichende Poliomyelitis geäußert. Eine Woche später wurde der Patient in die Klinik aufgenommen.

Befund. Die grobe Kraft der Arme und Beine ist deutlich herabgesetzt, der Spannungszustand der Muskulatur hypotonisch, keine deutlichen Atrophien. Die Armreflexe sind nur unsicher auszulösen, die Beinsehnenreflexe fehlen. Die Hautreflexe sind erhalten. Es besteht deutlicher Druckschmerz der Muskulatur und der großen Nervenstämme, Lasègue ist beiderseits positiv. Keine sicheren objektiven Sensibilitätsstörungen. Mäßige Ataxie beim Fingernasenversuch. Im Liquor fand sich eine Eiweißvermehrung auf 4,5 Teilstriche nach Nissl-Kafka, die Zellzahl war mit 3 Lymphocyten normal. Die einfach positive Goldsolkurve zeigte eine angedeutete Rechtsverbreiterung. Im Rachenabstrich Erreger der Pl. Vinc. Angina. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung der Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom, keine EAR.

Verlauf. Der Patient klagte über eine zunehmende Schwäche. Die Angina erwies sich therapeutischen Eingriffen gegenüber als ziemlich resistent, erst die Verabreichung mehrerer Neo-Salvarsaninjektionen führte zu einem negativen Tonsillenbefund. Nach Ablauf der Angina besserte sich der Zustand des Patienten etwas, vor allem fühlte er sich selbst kräftiger. Ende September trat eine neue Verschlechterung auf. Die Schwäche hatte wieder zugenommen, der Patient konnte nun nicht mehr ohne Hilfe stehen, vorübergehend traten Schluckstörungen auf. Das Erscheinungsbild verschlechterte sich im Laufe des Monats Oktober weiter, es entstand eine schlaffe Parese der Beine, zu der sich schließlich noch eine solche der Arme gesellte, so daß der Kranke Mitte November völlig hilflos war und nicht mehr allein essen konnte. Ende November entwickelte sich unter hohen Temperaturen eine Otitis media rechts. Es kam zur Spontanperforation. Der Patient wurde aber trotzdem immer schwächer, er konnte sich nicht mehr allein auf die Seite legen. Da das Ohr immer noch Eiter absonderte wurde eine Antrotomie ausgeführt. Bei der Rückkehr aus der Ohrenklinik, eine Woche nach dem Eingriff, zeigte sich bei dem Patienten eine auffallende Besserung des Befindens. Der Kranke war kräftiger geworden, konnte sich wieder allein aufrichten, beim Versuch einige Schritte zu gehen zeigten sich ausfahrende ataktische Bewegungen. Im Laufe der nächsten Woche nahm aber diese Ataxie wieder ab, der Patient konnte jetzt am Stock einige Schritte machen. Er wurde an einem klinischen Abend der Vereinigung Südostdeutscher Psychiater und Neurologen vorgestellt. Auf Grund der erstaunlich guten Entwicklung des Krankheitsbildes konnte man nicht umhin, eine recht günstige Prognose quoad sanationem zu stellen. Ohne ersichtlichen Grund verschlechterte sich der Zustand des Patienten jedoch nach zwei Wochen von neuem, die wiedergewonnene Kraft nahm rapide ab, der Kranke wurde wieder hilflos wie

zuvor. Mitte Januar traten Atembeschwerden auf, die Auxiliarmuskulatur ließ in ihrer Kraft nach. Schließlich waren die Anzeichen einer Pneumonie vorhanden. Unter rasch zunehmendem Verfall trat am 15. I. 1938 der Tod unter den Zeichen der peripheren Atemlähmung ein.

Die Sektion ergab makroskopisch am Zentralnervensystem keinen krankhaften Befund. Zur histologischen Untersuchung (Dr. Sollmann) wurde Gehirn, Rückenmark und peripheres Nervensystem (N. Ischiadicus) entnommen und zunächst in Formal fixiert.

Die histologische Untersuchung des N. Ischiadicus läßt grobe Veränderungen erkennen. Diese präsentieren sich auf Markscheidenpräparaten nach Spielmeyer in Form von mehr oder weniger hochgradigen Zerfallserscheinungen der Marksubstanz. An vielen Stellen der Markmäntel zeigen sich rosenkranzartig gegliederte Markballen, an anderen Stellen ist die Marksubstanz grobschollig zerfallen; ballonartige Auftreibungen finden sich dagegen nicht. Die Veränderungen sind auf Längsschnitten der Nerven zu beobachten, noch eindrucksvoller jedoch auf Querschnittspräparaten.

Auf nach Bielschowsky gefärbten Schnitten erweisen sich die Achsenzylinder im allgemeinen als intakt. Geringe Auflockerungen sind offenbar artefiziell bedingt. Man sieht auch hier zum Teil eine Nacktheit der Achsenzylinder.

Auf Scharlachrotbildern sind Fettbildungen in nennenswertem Ausmaß nicht nachweisbar.

Am peripheren Nerven ist lediglich noch eine über das normale Maß hinausgehende Hyperämie zu erwähnen. Die kleinen Blutgefäße sind maximal gefüllt und zeigen zum Teil eine Blutstase. Entzündliche Veränderungen im Sinne von peri- oder extravasculären kleinzelligen Infiltraten lassen sich auf keinem der Bilder auffinden.

In fast noch stärkerem Maße als im N. Ischiadicus finden sich degenerative Zerfallserscheinungen der Markscheiden an den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Dem Grade nach stehen die Wurzeln des Lumbo-Sacralmarkes im Vordergrund, während die Markscheidenausfälle an den Cervicalwurzeln nicht so ausgeprägt sind. In geringstem Maße lassen die Wurzeln des Dorsalmarkes Veränderungen erkennen. Trotz des zum Teil hochgradigen Markzerfalles lassen sich auch in den Wurzeln, ebenso wie im peripheren Nerven, Fettsubstanzen nicht nachweisen. Die Nissl-Bilder zeigen in den stark beteiligten Wurzeln mehr oder weniger ausgeprägte Proliferation von Schwannschen Zellen, die zum Teil in ausgesprochen zugartiger Anordnung im Wurzelbereich liegen. Es fehlen aber hier gleichfalls infiltrative Vorgänge.

Auf Querschnittsbildern des Rückenmarks findet man sowohl in der Cervicalanschwellung, als auch im gesamten Lumbo-Sacralmark an den Vorderhornzellen deutliche regressive Veränderungen, die vorwiegend dem bekannten Bilde der primären Reizung entsprechen (große, aufgeblasene, randständig gelegene Kerne, bei noch deutlich tingierbarer Nissl-Substanz). Auf einigen Präparaten kann man sogar fast alle im Blickfeld erscheinenden Ganglienzellen in dieser Form verändert sehen. Daneben sind aber auch Formveränderungen vorhanden, die man bereits als chronisch bezeichnen muß.

Auch im Rückenmark fehlen sowohl jegliche entzündlichen Erscheinungen, als auch Fettsubstanzen. Die Markscheidenbilder beweisen die Intaktheit sämtlicher Strangsysteme.

In der Medulla oblongata und in der Pons lassen sich in gleicher Weise, wie in verschiedenen höheren Gebieten keinerlei histologische Veränderungen finden.

Es handelt sich nach dem Befund um einen Degenerationsprozeß, an dem das gesamte periphere Neuron teilgenommen hat. Die stärksten Veränderungen sind in den vorderen und hinteren Wurzeln festzustellen, in geringerem Maße sind die gleichen Erscheinungen auch im peripheren Anteil der Nerven nachweisbar. Auch im Bereich der Vorderhörner zeigen sich regressive Veränderungen.

Fall 2. Fritz Sch., Expedient, 42 Jahre alt. Der Patient wurde am 6. XI. 1936 in der Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte. Häufig Schnupfen und Mandelentzündungen. Seit einem Jahr Dickdarmbeschwerden, die aber zur Zeit der Aufnahme fast ganz geschwunden waren.

Im Frühjahr 1936 traten in beiden Beinen rheumaartige Beschwerden mit einem ausgesprochenen Müdigkeitsgefühl auf. Schließlich wurde vom Nervenarzt eine Peroneusparese rechts festgestellt, die Behandlung mit Elektrizität und Bädern brachte jedoch keine Besserung. In den letzten Wochen vor der Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand erheblich, auch das Allgemeinbefinden hatte gelitten. Blasen-, Mastdarm- oder Potenzstörungen sind von dem Patienten nie geklagt worden.

Befund. Die körperliche Untersuchung ergibt keinen krankhaften Befund. Neurologisch fand sich eine Herabsetzung der groben Kraft der Beine, besonders rechts. Die Muskulatur war schlaff, nicht deutlich atrophisch. Die Sehnenreflexe waren an den Beinen rechts schwächer als links, die Hautreflexe in normaler Stärke auslösbar. Keine Pyramidenbahnzeichen, keine Störung der Taxie. Sensibilität ungestört. Die elektrische Untersuchung ergab EAR. im Bereich der Peronaei rechts. Liquorbefund: Eiweiß mit 0,9 Teilstrichen nach Nissl-Kafka normal, Zellbefund: 0 Zellen. Die Goldsolkurve zeigte im Bereich der Norm eine leichte Verschiebung nach rechts. Ein Schweißversuch ergab keine Ausfälle.

Verlauf. Im Lauf des Monats November trat eine langsam zunehmende Verschlechterung ein. Die Kraft des rechten Armes ließ nach, schließlich wurde das linke Bein ebenfalls schwächer, so daß der Kranke sich nur noch mühsam an zwei Stöcken fortbewegen konnte. In Oberarmen und Oberschenkeln zeigten sich fibrilläre Zuckungen. Im Monat Dezember konnte der Patient nur noch kurze Strecken gehen. Im Januar verschlechterte der Zustand sich weiter, die Beine wurden schlaff paretisch, die Muskulatur der rechten Hand zeigte deutliche Atrophien. Bewegungen mit den Armen waren nur noch mit größter Mühe ausführbar. Zeitweise bestand eine deutliche Innervationsschwäche des Kehlkopfes. Ende Januar traten Schmerzen im Bereich der Arme und Schultern auf, die Nervenstämme des Armes wurden druckschmerzhaft. Mitte Februar entstanden deutliche Sprachstörungen, auch war das Atmen sehr erschwert. Das Zwerchfell war jedoch frei beweglich, so daß in erster Linie die Auxiliarmuskulatur befallen war. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ließ weiter nach, vor allem war nunmehr auch der Bereich der Arm- und Schultermuskulatur befallen. An der Unterschenkelmuskulatur rechts erfolgten die Zuckungen bei galvanischem Strom sehr träge. Ende Februar traten zu den Sprachstörungen noch Schluckbeschwerden, das Atmen machte dem Kranken immer mehr Mühe, psychisch war er zeitweise

durch die Erkenntnis der Hoffnungslosigkeit seines Zustandes sehr alteriert. Am 1. und 2. III. nahmen die Schluckbeschwerden immer mehr zu, die Atmung wurde immer flacher und am Nachmittag des 2. III. 1937 kam der Kranke ad exitum.

Fall 3. Margarethe L., Ehefrau, 30 Jahre alt. Die Patientin wurde am 27. XII. 1938 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte. Bei der 30jährigen Patientin traten im September Müdigkeit und Schwäche in den Beinen auf. Etwas später Schmerzen im Genick und in den Oberarmen. Die Schmerzen ließen wieder nach, dagegen nahm die Schwäche zu. Anfang Dezember wurde die Patientin in eine Klinik aufgenommen. Dort verschlimmerte sich der Zustand weiter. Schließlich war die Kranke an allen 4 Extremitäten gelähmt. Niemals bestanden Störungen der Blase und des Mastdarms.

Befund. Schlaffe, hypotonische Muskulatur, die an den Armen gleichfalls atrophisch ist. Der Kopf ist nur nach den Seiten beweglich, ein Anheben ist nicht möglich. Hirnnerven frei. (Angabe der Patientin, daß sie sich leicht einmal verschlucke.) Schlaffe Lähmung aller vier Gliedmaßen. Finger und Füße können kraftlos noch etwas bewegt werden. Areflexie, keine spastischen Zeichen. Bauchdeckenreflexe fehlen. Sensibilität: An den unteren Extremitäten leicht herabgesetzt. Elektrische Untersuchung: Quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom, keine EAR. Liquor: Pandy einfach positiv, Mastix und Goldsol Normalkurven. Zellzahl und Eiweiß wurden nicht bestimmt.

Verlauf. Als unspezifische Reizkörpertherapie wurde der Kranken ein Terpentinabsceß am Oberschenkel gesetzt. Der Zustand verschlechterte sich jedoch zunehmend, es traten vermehrte Schluckbeschwerden auf, die Atmung wurde flach. Zwerchfell und Atemmuskulatur werden von der Lähmung ergriffen. Abhusten nicht möglich. Schließlich wurde die Kranke am 13. I. sehr matt, konnte nicht schlucken. Lähmung der Stimmbänder, Schmerzen am ganzen Körper. Am Nachmittag erfolgte der Exitus letalis infolge Atemlähmung.

Die Sektion wurde verweigert.

B. Landrysche Paralyse ohne letalen Ausgang.

Fall 4: Josef K., Landwirt, 38 Jahre alt, Aufnahme am 15. VI. 1938.

Vorgeschichte: Ohne ersichtlichen Grund litt der Kranke $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik an einem ausgeprägten Gefühl des Unwohlseins, mit Kopfschmerzen und Übelkeit. Im März trat ein Gefühl der Schwäche und Müdigkeit in den Beinen mit Parästhesien auf. Die Schwäche nahm zu, ohne Hilfe konnte der Pat. nicht mehr gehen. Eine 2wöchige Behandlung in einem auswärtigen Krankenhause brachte keine Besserung. Eine Woche vor der Aufnahme ließ auch die Kraft der Arme nach. Schluckbeschwerden oder Störungen beim Wasserlassen und Stuhlgang traten nicht auf.

Befund: Körperlich reduzierter Pat. Der rechte Facialis ist schwächer als der linke, schlechte Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz, beiderseits frische Stauungspapille von 3 Dioptrien. Die Kraft an den Armen ist etwas herabgesetzt, rechts mehr als links, die Armreflexe sind nicht sicher zu erhalten. An den Beinen sind Tonus und Kraft beiderseits herabgesetzt. Es besteht Areflexie. Spastische Zeichen sind nicht nachweisbar. Romberg: leichte Fallneigung nach hinten. Steppergang. Sensibilität nicht gestört. Liquorbefund: Eiweißvermehrung

auf 2,7 Teilstriche nach Nissl-Kafka. Zellbefund mit 1 Lymphocyt normal. Kolloid-reaktionen negativ. Elektrisch: Die Muskulatur der Unterschenkel spricht fradisch weder direkt noch indirekt an. Galvanisch reagiert die Muskulatur der Beine auf starke Ströme mit trägen Zuckungen.

Verlauf: Kurze Zeit nach der Aufnahme trat eine leichte Angina auf, die schnell wieder vorüberging. Im Abstrich waren Diphtheriebacillen nicht nachweisbar. Im Anschluß hieran trat eine leichte objektive Besserung auf, die Kontrolle ergab ein Zurückgehen der Stauungspapille auf 2 Dioptrien. Es bestanden schließlich auch Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten von den Knien an abwärts. Anfang September verschlechterte sich der Zustand wieder, die Temperaturen waren subfebril. Eine otologische Untersuchung ergab eine chronische Otitis media links mit Knochencaries. Vorübergehend bildeten sich Ödeme an den Unterschenkeln, die nach Digitalisierung wieder verschwanden. Der Pat. wurde zur Tonsillektomie nach der Ohrenklinik verlegt und nach komplikationslosem Eingriff am 14. IX. wieder aufgenommen. Eine Nachuntersuchung ergab einen unveränderten neurologischen Befund. Es waren jedoch nunmehr an den abhängigen Partien wiederum Ödeme, außerdem leichter Ascites nachweisbar. Der Pat. sprach auf Behandlung mit Digitalis und Strophanthin nur schlecht an, so daß er am 11. X. nach der Medizinischen Klinik verlegt wurde. Dort wurde er mit Obstsäften, Euphyllin und Strophanthin behandelt. Schließlich machte der Pat. Schwierigkeiten, als mit Rohkost vorgegangen werden sollte und verließ am 28. X. 1938 die Klinik auf eigenen Wunsch.

Nach Angabe des weiter behandelten Arztes wurde K. in seinem Heimatkrankenhaus in moribundem Zustand aufgenommen. Von einer Behandlung der Polyneuritis wurde Abstand genommen, da sie aussichtslos erschien. Der behandelnde Arzt beschränkte sich im wesentlichen auf eine Behandlung der akuten Herzschwäche. Ein Erfolg war jedoch auch in dieser Hinsicht nicht zu erzielen und unter täglich zunehmendem Verfall trat am 3. XI. 1938 der Exitus letalis ein. Da der Pat. in einem Provinzkrankenhaus starb, wurde eine Sektion nicht durchgeführt.

Fall 5: Karl St., Pflanzer, 51 Jahre alt. Aufnahme am 30. VII. 1936.

Vorgeschichte: Der Pat. verletzte sich in den Tropen am rechten Schienbein, die Wunde eiterte heftig, es entwickelte sich ein septisches Bild. Nach 5 Wochen traten plötzlich in den Beinen Schwäche und Parästhesien auf, es entstand eine schlaffe Lähmung beider Beine und schließlich eine schlaffe Parese der Arme. Störungen der Hirnnerven und der Sphincteren waren nicht vorhanden. Der Kranke wurde nach Europa transportiert und nach einem kurzen Aufenthalt im Hamburger Tropenkrankenhaus, wo kein Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Tropenkrankenheit gefunden werden konnte, nach unserer Klinik verlegt.

Befund: Körperlich etwas reduziert, sonst ohne krankhaften Befund. Kopf und Hirnnerven nicht gestört. An Armen und Beinen ist die Muskulatur schlaff und hypotonisch, an den Armen ist die grobe Kraft herabgesetzt, aktive Bewegungen werden unvollkommen ausgeführt. Radiusperiost- und Tricepssehnenreflexe sind links schwächer als rechts, Fingergrundgelenkreflex nach Mayer fehlt rechts, links positiv. Sonstige spastische Zeichen fehlen. Keine Störungen der Taxie. Beide Beine sind schlaff gelähmt, die Kraft fehlt völlig, die passive Beweglichkeit ist nicht eingeschränkt. Die Sehnenreflexe sind erloschen, spastische Zeichen sind

nicht nachzuweisen. Die Bauchdeckenreflexe sind cutan und periostal schwach positiv. Es bestehen an beiden Beinen inselartige Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Hyperästhesie. Die elektrische Untersuchung ergibt auch für starke Ströme eine faradische Unerregbarkeit, für galvanischen Strom finden sich im Bereich der Unterschenkel partielle EAR. Liquorbefund: Eiweiß nach Nissl-Kafka auf 2,0 Teilstriche vermehrt. Zellbefund: 5 Lymphocyten, 3 Leukocyten.

Verlauf: Der Kranke wird bald nach der Aufnahme auf einige Tage nach der Medizinischen Universitätsklinik verlegt, um Tropenkrankheiten auszuschließen. Nach dem Befund der genannten Klinik wurde das Vorliegen einer Malaria angenommen, wenn auch Plasmodien nicht nachgewiesen wurden.

Der Zustand des Pat. blieb etwa bis Ende August stationär, dann trat eine vorwiegend subjektive Besserung ein, die objektive Heilung machte jedoch nur sehr langsame Fortschritte. Ende Oktober konnte der Pat. dann ohne Anstrengung den ganzen Tag über im Stuhl sitzen. Mitte Dezember konnte eine leichte Innervation in den Adduktoren der Beine beobachtet werden. Die übrige Muskulatur der Beine war jedoch noch schlaff und atrophisch. Der elektrische Befund besserte sich etwas. Über Weihnachten konnte der Pat. nach Hause beurlaubt werden. Eine Nachuntersuchung im Jaunar 1937 ergab an den Armen wieder einen normalen Tonus der Muskulatur, abgesehen von den noch immer hypotonischen Oberarmstreckern. Es bestand noch immer eine Reflexdifferenz zugunsten von links. Am linken Bein war nunmehr auch aktive Bewegung in geringem Maße möglich, das rechte Bein war noch völlig gelähmt. Die Sehnenreflexe fehlten. Nachdem der Zustand ungefähr bis zum März 1937 stationär geblieben war, wurde der Kranke auf eigenen Wunsch für einige Wochen nach Hause beurlaubt. Er wurde am 3. V. 1937 wieder aufgenommen und bot noch immer das gleiche Zustandsbild. Mitte Mai traten mehrere Malariazacken auf. An den Armen herrschten jetzt nahezu normale Verhältnisse, auch das linke Bein war wesentlich kräftiger geworden, nur das rechte Bein war noch immer völlig gelähmt. Der Pat. wurde am 20. V, auf eigenen Wunsch entlassen.

Zum Zwecke der Begutachtung war er in der Zeit vom 9. bis 24. VIII. nochmals in der Klinik und bot im wesentlichen einen unveränderten Befund. Die grobe Kraft der Arme war jedoch nicht mehr wesentlich beeinträchtigt. Die elektrischen Verhältnisse waren unverändert, desgleichen die Reflexe. Das rechte Bein war weiter völlig gelähmt, während das linke an Kraft und Beweglichkeit zugenommen hatte.

Professor Lange äußerte sich in seinem Gutachten dahingegend, daß er als Ursache der Erkrankung das Zusammentreffen einer Sepsis mit Malaria annahm. Er meinte, daß einer dieser beiden Faktoren im allgemeinen nicht genüge, eine Polyneuritis hervorzurufen. Es sei aber ein Erfahrungsgrundsatz, daß eine solche durch das Zusammentreffen zweier verschiedenartiger unabhängiger Noxen verursacht werden könne.

Fall 6. Hubert T., Krankenkassenangestellter, 31 Jahre alt, Aufnahme am 4. IX. 1934.

Vorgeschichte: Anfang Juni 1934 spürte der Kranke eine vorübergehende Schwäche und Müdigkeit in den Beinen, ohne daß eine besondere Erkrankung vorausgegangen war. Vorübergehend trat eine Besserung auf, die Beschwerden kehrten jedoch immer wieder und wurden von dem Kranken als Rheumatismus

angesehen und entsprechend behandelt. Er ließ sich auch für einige Zeit in einem Krankenhaus aufnehmen, wo jedoch seine Beschwerden sich noch verschlimmerten. Er konnnte nicht mehr gehen und stehen. Mitte August bemerkte der Kranke Parästhesien in den Händen und auch die Kraft der Arme ließ jetzt nach. Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden nicht, auch die Sprache war immer klar. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik waren im Bereiche des Gesichtes Parästhesien vorhanden, nur das Kinn blieb davon frei.

Befund: Körperlich etwas reduziert, sonst keine Abweichungen von der Norm. Hirnnerven ohne krankhaften Befund. An den Armen beiderseits herabgesetzter Tonus der Muskulatur mit erheblichen Atrophien, die grobe Kraft fehlt fast vollkommen, die passive Beweglichkeit ist frei. Die Armreflexe sind beiderseits nur schwach zu erhalten, spastische Zeichen sind nicht nachweisbar.

Die Bauchdeckenreflexe sind cutan nicht auslösbar, periostal schwach positiv. Der Hodenheberreflex fehlt beiderseits, der Analreflex ist angedeutet. An den Beinen findet sich schwerste Atrophie sämtlicher Muskeln mit erheblich herabgesetztem Tonus. Die grobe Kraft ist beiderseits aufgehoben, die aktive Beweglichkeit fehlt vollkommen, während passiv keine Einschränkungen bestehen. Die Sehnenreflexe sind erloschen, Pyramidenbahnzeichen nicht nachweisbar. An den Beinen besteht eine erhebliche Störung der Tiefensensibilität und des Vibrationsempfindens, sowie des Zahlenerkennens. Das Empfinden für Berührung und Temperatur ist herabgesetzt, an den Armen finden sich die gleichen Störungen, nur nicht so ausgesprochen. Die elektrische Erregbarkeit sämtlicher Muskeln ist galvanisch und faradisch herabgesetzt. An den Deldoidei und der Oberschenkelmuskulatur finden sich galvanisch komplette EAR. Liquorbefund: Eiweißvermehrung auf 5,0 Teilstriche nach Nissl-Kafka, Zellbefund: 3 Lymphocyten, organische Mastix-Zacke.

Verlauf: Nach 5 Tagen wird die Sprache verwaschen und undeutlich, es entstehen Schluckbeschwerden und Atemnot. Die Temperatur ist erhöht. Mitte September lassen die Schluckbeschwerden nach, und die Sprache wird wieder deutlicher. Eine nochmalige Liquoruntersuchung am 26. IX. ergibt eine noch erheblichere Eiweißvermehrung auf 9,0 Teilstriche nach Nissl-Kafka bei einem Zellbefund von 1 Lymphocyten. Mitte Oktober bestand eine leichte subjektive Besserung. Objektiv war festzustellen, daß Schluck- und Sprachstörungen nicht mehr bestanden, es gelang auch dem Patienten, die Oberschenkelmuskulatur ganz leicht zu innervieren, ohne daß die Kraft bereits zur Ausführung von Bewegungen ausreichte. Im Lauf der nächsten Monate blieb der Zustand ungefähr stationär. Eine Nachuntersuchung ergab nunmehr eine völlige Areflexie, völlig schlaffe Lähmung der Beine und distalwärts zunehmende Sensibilitätsstörungen. Weiterhin blieb der Zustand im wesentlichen unverändert. Erst Ende Februar 1935 kam eine deutliche Besserung der Lähmungserscheinungen der Beine zur Beobachtung. Im Laufe des Monats März nahm die Besserung täglich zu. Es wurden in den Armen wieder alle Bewegungen möglich, und auch die Beine wurden kräftiger, so daß der Pat. bereits unter Anhalten stehen konnte. Ende März machte er Laufversuche im Gehstuhl. Einige Tage später konnte er bereits schon einige Schritte gehen, wenn er sich am Handgelenk des Pflegers festhielt. Mitte April war es dem Pat. bereits wieder möglich, am Stock zu gehen. Er wurde am 17. IV. 1935 wegen Ablauf der Kassenleistungen gebessert nach Hause entlassen. Die Bewegun-

gen waren jetzt in allen Muskelgruppen möglich. Die Sensibilität war für alle Reizqualitäten wieder intakt. Es bestand jedoch noch Areflexie.

Wie der Pat. uns jetzt auf Befragen mitteilte, hat er noch bis zum 11. VIII. 1935 mit der Arbeit aussetzen müssen. Er habe zu Hause in der ersten Zeit noch schlecht gehen können, habe seine Gehfähigkeit durch tägliche, immer weiter ausgedehnte Spaziergänge jedoch wieder trainiert. Zur Zeit bestehen keine Beschwerden, abgesehen von gelegentlichem Schwächegefühl mäßigen Grades, besonders bei Witterungswechsel.

Fall 7: Hermann H., Kesselhausarbeiter, 48 Jahre alt. Aufnahme am 28. X. 1936.

Vorgeschichte. Der Patient gibt an, 1919 schon einmal einen Zustand wie jetzt durchgemacht zu haben. 1920 Luesinfektion, ausgeheilt. Ende November ataktische Erscheinungen im Verlauf eines Gepäckmarsches, einige Tage später Schwäche in den Beinen und Parästhesien.

Befund. Die Aufnahmeuntersuchung in der Klinik ergab keine Veränderungen von Tonus und Kraft der Gliedmaßen. Die Sehnenreflexe fehlten an den Beinen, die Hautreflexe waren auslösbar. Es bestanden leichte ataktische Erscheinungen, die Sensibilität war nicht gestört. Im Liquor fand sich eine Eiweißvermehrung auf 2,0 Teilstriche nach Nissl-Kafka und ein normaler Zellbefund von einem Lymphocyten. Wassermann und Ergänzungsreaktionen waren in Blut und Liquor negativ.

Verlauf. Das Krankheitsbild wurde zuerst als seronegative Tabes angesehen, es wurde daher eine Malariakur eingeleitet. Nach der Kur traten plötzlich starke Schwäche in den Gliedern auf und Schmerzen in den Beinen, besonders in den Waden. Gehversuche im Gehapparat mußten wieder eingestellt werden, da sie den Patienten zu sehr anstrengten. Ende Dezember 1936 bildeten sich Parästhesien aus, die Beine waren schlaff gelähmt. Anfang Januar 1937 ließ auch die grobe Kraft der Hände nach. Mitte Januar bestanden bereits Atrophien, im besonderen der Strecker der Arme und Beine. Elektrisch war die gesamte Extremitätenmuskulatur quantitativ herabgesetzt. EAR. fanden sich an den Streckern der Oberarme. Die Kraftlosigkeit nahm immer weiter zu. Patient wurde zunehmend hilfloser und konnte nicht mehr allein essen. Er bot jetzt das Bild einer Tetraplegie. Von Mitte Februar ab trat wieder eine leichte subjektive Besserung ein. Von Mitte Februar an konnte der Kranke schon einen Augenblick aufgestellt werden. Besonders in den Beinen nahm die Kraft schnell zu, so daß der Patient im Gehstuhl laufen konnte. Die neurologischen Verhältnisse zeigten jedoch, abgesehen von einem leichten Nachlassen der ataktischen Erscheinungen, keine Änderung. Ende Mai konnte der Patient bereits an zwei Stöcken durch den Klinikgarten gehen, Ende Juni ging er an einem Stock. Am 25. VI. 1937 wurde er entlassen, der Entlassungsbefund verzeichnet noch immer fehlende Reflexe an den Beinen, normales elektrisches Verhalten der Muskulatur, nur an den Händen besteht noch eine quantitative Herabsetzung bei galvanischer Reizung. An den Beinen ist die gesamte Muskulatur elektrisch noch nicht zu erhalten.

Nach Angabe des Hausarztes hat sich der Zustand des Patienten, nachdem er noch eine Badekur durchgemacht hatte, im Laufe der Zeit ohne weitere Behandlung gebessert. Nach $1^1/_2$ Jahren hat er seine Arbeit wieder aufgenommen. An den

Händen bestanden jedoch noch Muskelatrophien. Der Arzt sah den Patienten öfters einmal auf der Straße, Bewegungen und Gangart waren jetzt ohne Besonderheiten.

Fall 8: Johann Cz., Zimmermann, 35 Jahre alt. Aufnahme am 5. V. 1937.

Vorgeschichte. Vor 7 Wochen 3tägige Erkältung mit Schnupfen. Kein Fieber, keine Schmerzen. Innerhalb von drei Tagen bildete sich, an diese Erkältung anschließend, eine Lähmung sämtlicher Gliedmaßen aus, die zuerst an den Beinen auftrat und dann bald die Arme ergriff. Finger und Zehen waren wie abgestorben. Der Patient klagte außerdem über Doppeltsehen, Schwierigkeiten beim Kauen und ein Brennen in den Fersen. 6 Tage lang war der Stuhl angehalten, 2 Tage lang konnte er nur unter Schwierigkeiten Wasser lassen, es bestand jedoch kein unwillkürlicher Urinabgang. In diesem Zustande wurde der Kranke in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen. Dort wurde eine deutliche beiderseitige Facialisparese festgestellt und eine fast vollständige Tetraplegie. 2 Wochen später kehrte die Kraft ganz langsam wieder, zuerst kräftigten sich die Arme, dann wurde das Kauen besser und schließlich verschwanden auch die Sehstörungen. Etwa 10 Tage vor der Aufnahme waren in den Beinen wieder leichte Bewegungen möglich. Bei der Aufnahme konnte er schon wieder auf den Beinen stehen und hatte lediglich in den Fingerspitzen noch das Gefühl des Nadelstechens.

Befund. Körperlich ohne Besonderheiten. Neurologisch: Hirnnerven bis auf abgeschwächte Facialisfunktionen ungestört. Beiderseits herabgesetztes Hörvermögen. Die Muskulatur ist im allgemeinen etwas atrophisch und schlaff, an den Beinen mehr als an den Armen. Die Kraftleistungen der Arme sind ausreichend, an den Beinen leidlich gut, nur die Dorsalflexion des Fußes gelingt rechts schlechter als links. Die Armreflexe sind nicht sicher zu erhalten, die Sehnenreflexe der Beine erloschen. Pyramidenbahnzeichen sind nicht nachweisbar. Ataktische Erscheinungen bestehen in geringem Umfange, sie werden vornehmlich durch den unsicheren Gang deutlich. Die Hautreflexe sind regelrecht auslösbar, nur die unteren Bauchdeckenreflexe fehlen.

Der Patient ist außerhalb lumbalpunktiert worden. Es war leider nicht mehr möglich, den Liquorbefund zu erhalten. Außer einer Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit fand sich ein normaler elektrischer Befund.

Verlauf. In kurzer Zeit besserte sich der Zustand des Patienten weiter, so daß er am 5. VI. entlassen werden konnte. In neurologischer Hinsicht wies der Entlassungsbefund keinerlei Änderung auf, lediglich der Tricepssehnenreflex war beiderseits wieder auslösbar, auch die Facialisschwäche war etwas zurückgegangen.

Nach Mitteilung seines Hausarztes verrichtete Cz. zunächst für die Dauer eines halben Jahres nur leichtere Arbeiten, ist aber seit Februar 1939 wieder im Zimmermannsberuf tätig. Ab und zu soll er noch Schmerzen in Beinen und Händen haben, sich auch öfters schwach fühlen. Seit langer Zeit stehe er nicht mehr in ärztlicher Behandlung.

Fall 9: Hildegard H., Rot-Kreuz-Helferin, 18 Jahre alt. Aufnahme am 30. IX. 1938.

Vorgeschichte. Am 1. VII. 1938 trat bei der Patientin eine heftige Angina auf, derentwegen sie in ein Krankenhaus aufgenommen wurde. Nach 3 Wochen wurde sie gebessert nach Hause entlassen, konnte jedoch nicht recht laufen. Sie

führte diese Erscheinung auf das lange Zubettliegen zurück. Mitte August traten plötzlich Schluckbeschwerden auf, so daß sie schließlich keine feste Nahrung mehr herunterschlucken konnte. Ende August wurde sie wiederum in dem gleichen Krankenhaus aufgenommen. Der Zustand verschlechterte sich dauernd, so daß sie schließlich gar nicht mehr laufen konnte, völlig schwach wurde und auch das Gefühl in den Händen verlor. Schließlich ließ auch die Kraft der Arme nach. Sphincterstörungen bestanden bei der Patientin nicht.

Befund. Körperlich o. B. Neurologisch: Hirnnerven frei, die Kraft der Arme und Beine ist sehr stark herabgesetzt, so daß das Bild einer fast vollständigen Tetraplegie entsteht. Die Patientin kann sich nur mit Hilfe der Hände aus der liegenden Stellung aufrichten. Völlige Areflexie, auch die Bauchdeckenreflexe fehlen. Pyramidenbahnzeichen sind nicht auslösbar. Die Oberflächensensibilität ist intakt Bei der Prüfung des Raum- und Lagesinnes macht die Patientin unsichere Angaben. Stehen oder Gehen ist nicht möglich.

Liquorbefund: Eiweißvermehrung auf 2,4 Teilstriche nach Nissl-Kafka, Pandry 3fach positiv. Goldsol-Kurve: Deutliche Rechtsverschiebung im Bereich der Norm.

Verlauf. Der Zustand besserte sich im Laufe von 4 Wochen wieder fast zur Norm zurück. Die Patientin lief frei herum und fühlte sich wieder wohl, so daß sie am 12. XI. 1938 entlassen werden konnte. Bei der Entlassung bestand noch ein etwas schlaffer Tonus der Muskulatur, eine vollständige Areflexie und eine Herabsetzung der groben Kraft.

Fall 10: Fritz P., Weber, 29 Jahre alt. Aufnahme am 14. X. 1938.

Vorgeschichte. Der Patient erkrankte 12 Wochen vor der Aufnahme an Grippe mit hohen Temperaturen. Am dritten Krankheitstage bemerkte er eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und Beschwerden beim Schluckakt. Vom 5. Tage ab waren die Beine schwer beweglich, der Kranke konnte nur kurze Schritte machen und keine Treppen steigen. In diesem Zustande wurde er in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen und dort 6 Wochen behandelt. Auch in den Armen stellten sich jetzt Beschwerden ein. Der Patient klagte über einen Spannungszustand und Parästhesien, eine eigentliche Lähmung der Arme war nicht vorhanden. Sphincterische Störungen waren nie vorhanden.

Nachdem sich der Zustand in dem Krankenhause bereits gebessert hatte, wurde der Kranke in unsere Klinik verlegt.

Befund. Alle Trigeminusäste druckempfindlich, besonders links. Gesichtssensibilität nicht gestört. Periphere Facialisparese links. Die Kraft der Arme ist herabgesetzt, rechts etwas mehr als links. Tonus und Motilität sind nicht verändert. Die Reflexe sind beiderseits regelrecht auslösbar. Bauchdecken- und Hodenheberreflexe nicht gestört. An den Beinen: Schlaffe, im Rückgang befindliche Parese, die Kraft ist beiderseits stark herabgesetzt, die Muskulatur weich und hypotonisch. Die Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits. Der Achillessehnenreflex ist rechts nicht zu erhalten und links nur ganz schwach angedeutet. Pyramidenbahnzeichen fehlen. Ataktische Erscheinungen sind nicht nachweisbar, der Gang ist infolge der Parese noch unsicher und watschelnd. Bis zur Mitte der Oberschenkel besteht beiderseits Hypästhesie.

Liquorbefund: Eiweiß: 1,2 Teilstriche nach Nissl-Kafka. Pandy 2fach positiv, Kolloidreaktionen: Einfache organische Zacke. Zellbefund: 3 Lympho-

yten. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung für faradischen und alvanischen Strom, jedoch keine EAR.

Verlauf. In den 2 Wochen seines Hierseins trat bei dem Kranken eine wesentche Besserung aller Muskelfunktionen ein, auch die Facialisparese ging deutlich urück. Da die Kasse weitere Behandlungskosten nicht übernahm, mußte der Kranke vorzeitig entlassen werden.

Nach Angabe des Hausarztes waren Ende Februar 1939 alle objektiven Erscheinungen völlig zurückgegangen. Ende März 1939 nahm der Patient seine Arbeit wieder auf.

C. Polyneuritis.

Fall 11: Anna Sch., Landarbeiterin, 58 Jahre alt, Aufnahme am 27. VI. 1936.

Vorgeschichte: Mitte Mai verspürte die Patientin ein Kribbeln an den Händen. Kurze Zeit später trat ein allgemeines Schwächegefühl auf und Schmerzen in allen Gliedern, so daß sich die Kranke nicht mehr bewegen konnte. Schließlich konnte sie auch die Augen nicht mehr schließen. Sie wurde Anfang Juni in ein Krankenhaus aufgenommen, wo sich die Erscheinungen jedoch nicht wesentlich besserten. Ein Aufsteigen der Schwächeerscheinungen wurde von der Patientin nicht beobachtet.

Befund: Der körperliche Zustand ist etwas reduziert, sonst bestehen keine Besonderheiten von Belang.

Neurologisch: Facialisfunktionen beiderseits, auch im Stirnast, reduziert. Lidschluß nicht möglich, sonst Hirnnerven frei. An Armen und Beinen besteht nur eine geringe Kraftentwicklung. Es bestehen keine deutlichen Atrophien, lediglich die Spatia interossea der Hände sind eingesunken. Eine deutliche Lähmung ist nicht vorhanden, sondern nur eine ausgesprochene Schwäche der Arme und Beine. Die langen Nervenstämme der Arme und Beine sind äußerst druckempfindlich, die Armreflexe sind sicher auslösbar, die Sehnenreflexe an den Beinen nicht zu erhalten. Knie-Hackenversuch und Finger-Nasenversuch werden unsicher ausgeführt. Pyramidenbahnzeichen bestehen nicht. Objektive Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, jedoch Parästhesien an den Händen. Die Patientin kann nicht stehen, kann sich auch aus dem Liegen nicht aufrichten, sie klagt dabei über heftige Schmerzen in allen Gliedern. Liquorbefund: Eiweißvermehrung auf 1,2 Teilstriche nach Nissl-Kafka. Zellbefund: 1 Zelle, Kolloidreaktionen negativ.

Verlauf: Unter Behandlung mit Aspirinstößen tritt eine langsam fortschreitende Besserung ein, insbesondere gelingt es der Patientin bald wieder, die Augen zu schließen. Auch der Druckschmerz der Nervenstämme läßt nach. Am 15. VIII. konnte die Patientin wieder unter Anhalten an den Betten entlang gehen. Bis Ende Oktober schritt die Besserung langsam weiter fort, so daß die Patientin entlassen werden konnte. Der Entlassungsbefund ergab folgendes: Das linke Augenlid kann noch nicht selbständig geschlossen werden, die Funktionen des Facialis sind sonst ungestört. Der übrige Befund weicht nicht wesentlich vom Aufnahmebefund ab, doch sind die krankhaften Erscheinungen viel milder geworden. Es besteht noch Areflexie. Der Gang ist noch etwas schwerfällig und mühsam. Die Patientin läuft aber ohne Unterstützung. Gelegentlich treten an den Händen noch Parästhesien auf.

Katamnese: Nach Angabe des Hausarztes geht es der Patientin jetzt (Juni 1939) ganz leidlich. Sie läuft umher, verrichtet aber keine regelmäßige Arbeit mehr, da sie auch schon die Altersgrenze der Invalidität erreicht hat.

Fall 12: Margarete B., ohne Beruf, 53 Jahre alt. Aufnahme am 30. IV. 1937.

Vorgeschichte: Im Januar 1937 erkrankte die Patientin infolge Diätfehlers an Schmerzen in der Gallengegend, allmählich entstand ein Ikterus. Die Patientin wurde in einem Krankenhaus 3 Wochen lang behandelt, in dieser Zeit trat eine Angina mit hohem Fieber auf, die nach 8 Tagen wieder abklang. Im März entstanden wieder Schluckbeschwerden, diesmal ohne Fieber und ohne Schmerzen, aber mit gleichzeitiger Heiserkeit. Erst in letzter Zeit besserten sich diese Erscheinungen wieder.

Im Anschluß hieran verspürte sie Schmerzen in allen Gliedern, besonders in Händen und Füßen, auch Kribbeln und Stechen. Es trat eine Schwäche auf, so daß sie nur schlecht laufen und zufassen konnte. Gelegentlich hat sie auch verschleiert gesehen. Sphincterische Störungen bestanden nie.

Befund: Die körperliche Untersuchung ergab einen leichten Herzfehler, sonst keine Besonderheiten.

Neurologisch: Druckschmerz des 2. und 3. Astes des linken Trigeminus sowie des linken Occipitalis, sonst ungestörte Funktionen der Hirnnerven. Tonus und Kraft der Gliedmaßen sind nicht gestört. Es besteht jedoch eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und der Muskulatur. Die Armreflexe sind nur schwach zu erhalten, die Sehnenreflexe der Beine fehlen. Die Hautreflexe sind seitengleich regelrecht auslösbar. Pyramidenbahnzeichen bestehen nicht. Beim Rombergschen Versuch unsicheres Schwanken. Der Gang ist unsicher, leicht stampfend, verlangsamt. Es werden nur kleine Schritte gemacht. Die Sensibilität zeigt eine Hypästhesie an den Handflächen und den lateralen Fußrändern. An den Zehen ist die Tiefensensibilität gestört. Liquorbefund: Eiweißvermehrung auf 2,0 Teilstriche nach Nissl-Kafka. Pandy 2fach positiv, Zellbefund 1 Lymphocyt. Mastixkurve: Einfach positive Zacke links.

Verlauf: Eine Untersuchung in der Medizinischen Universitäts-Klinik ergab keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Anaemia perniciosa. Unter Behandlung mit Vitamin B-Präparaten besserte sich der Zustand der Patientin schnell, so daß sie am 5. VI. 1937 bereits nach Hause entlassen werden konnte. Die Nachuntersuchung ergab noch fehlende Sehnenreflexe, noch leichte Unsicherheit beim Gehen und leichtes Kribbeln in den Fingerspitzen.

Fall 13. Meta K., Hausfrau, 51 Jahre alt. Aufnahme am 27. I. 1938.

Vorgeschichte: Seit etwa 2 Jahren sollen Schmerzen in den Beinen bestanden haben, die manchmal blitzartig einschossen. Anfang Dezember vorigen Jahres habe sich der Gang verschlechtert. Sie knickte beim Laufen ein. In dieser Zeit stellte sich eine Gallenblasenentzündung ein, wegen der sie in einem Krankenhause aufgenommen wurde. Dort entstanden in den Beinen Parästhesien; als sie nach 2 Wochen wieder aufstehen wollte, konnte sie nicht mehr laufen. Bei der Aufnahme stehen bei der Patientin Parästhesien und Schmerzen im Vordergrund. Keine Störungen beim Stuhlgang und Wasserlassen.

Befund: Die körperliche Untersuchung ergibt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Neurologisch: Hirnnerven nicht gestört, an den Armen schwache,

aber deutlich nachweisbare Reflexe, keine spastischen Zeichen, keine Sensibilitätsstörungen, keine Parästhesien. Tonus, Kraft und Beweglichkeit normal. An den Beinen findet sich beiderseits Hypotonie. In allen Gelenken ist die grobe Kraft erheblich herabgesetzt. Aktive Bewegungen sind nur in bescheidenem Umfange möglich. Sehnenreflexe erloschen, spastische Zeichen fehlen. Lasègue beiderseits positiv. Druckschmerz der Nervenstämme und der Wadenmuskulatur. Die Kranke kann auch mit Unterstützung kaum gehen, da sie dauernd einknickt. Objektive Sensibilitätsstörungen sind an den Beinen nicht nachweisbar. Dagegen bestehen Parästhesien. Der Schweißversuch zeigte über dem Fußgelenk beiderseits einen etwa handbreiten Ausfall. Liquorbefund: Eiweißvermehrung auf 4,2 Teilstriche nach Nissl-Kafka. Zellbefund: 3 Lymphocyten. Kolloidkurven normal, Goldsolreaktion ist im Bereich der Normalen gering rechtsverbreitert. Die elektrische Untersuchung ergibt beiderseits eine völlige Unerregbarkeit für faradischen Strom und eine Herabsetzung für galvanischen Strom, an den Unterschenkeln EAR. (ASZ. > KSZ.).

Verlauf: Bald nach der Aufnahme ließ der Nervendruckschmerz etwas nach, der Druckschmerz der Waden bestand jedoch weiter. Die Patientin klagte vornehmlich über Schmerzen während der Nacht. Therapeutische Versuche erwiesen sich in jeder Beziehung als wirkungslos, gegen die starken Schmerzen mußte Pantopon gegeben werden. Da der Verdacht einer Duraverklebung bestand, wurde eine lumbale Lufteinblasung vorgenommen, die jedoch zeigte, daß die Luft ohne Behinderung nach dem Ventrikelsystem auswich. Die erneute Kontrolle des Liquors ergab nunmehr eine Eiweißvermehrung von 5,1 Teilstrich nach Nissl-Kafka bei normalem Zellbefund, auch war die Goldsolkurve leicht nach rechts verschoben. Eine Myelographie wurde von der Patientin abgelehnt, sie wurde am 23. IV. 1938 auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen. Die Entlassungsuntersuchung ergab schwerste Lähmung und Hypotonie der Beine, die schlaff herabhingen. Reflexe und Sensibilität erloschen, keine Störungen der Sphinkteren und der Sprache.

Besprechung.

Wir konnten bei unseren Untersuchungen im wesentlichen zwei Gruppen von Krankheitsbildern unterscheiden.

A. Eine Gruppe von 3 Fällen, die unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse verliefen und ad exitum kamen.

B. Eine Gruppe von 7 Fällen mit aufsteigender Lähmung, die nach verschieden langer Zeit in Heilung übergingen.

Außerdem wurden unter C. noch 3 Fälle zusammengefaßt, die das Bild einer einfachen Polyneuritis boten, in gewissen Zügen aber Ähnlichkeit mit der Landryschen Paralyse zeigten.

Bei den drei Kranken der ersten Gruppe fand sich ein weitgehend gleichartiges Erscheinungsbild: Bei Fall 1 wird anamnetisch eine dem Ausbruch der Krankheit um 6 Monate vorangehende Angina angegeben, bei Fall 2 und 3 waren vorhergehende Erkrankungen anamnestisch nicht festzustellen. Bei allen 3 Patienten

waren die ersten Anzeichen Schwäche und Müdigkeit der Beine, an die sich eine Schwäche der Arme anschloß, die bei dem zweitem Kranken der Gruppe erst nach 8 Monaten, bei den beiden anderen einige Wochen nach der Lähmung der Beine auftrat. Gleichzeitig entstanden mehr oder weniger ausgesprochene Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten. Am Ende bestand das Bild einer schlaffen Tetraplegie. Deutliche Hirnnervenstörungen wurden bei diesen Kranken nicht beobachtet.

Der Befund ergab in allen Fällen eine schlaffe hypotonische Muskulatur ohne grobe Atrophien. Die Sehnenreflexe waren erloschen, die Hautreflexe mit Ausnahme von Fall 3 erhalten. Pyramidenbahnzeichen waren nicht nachweisbar. Es fand sich weiter bei den Kranken ein deutlicher Druckschmerz der Muskulatur und der Nervenstämme. Objektive Sensibilitätsstörungen waren nur in sehr geringem Umfange nachweisbar. In Fall 2 und 3 bestanden Schluck- und Sprachstörungen, die jedoch bei dem zweiten Kranken wieder vorübergingen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur war quantitativ herabgesetzt, ohne daß in größerem Umfange EAR. nachweisbar waren. Im Liquor fand sich bei dem 1. und 3. Patienten eine Eiweißvermehrung (Fall 1: 108 mg %), bei dem 2. ein normaler Eiweißgehalt (21 mg %). Die Zellzahl war im 1. und 2. Fall normal, im 3. leider nicht bestimmt worden.

Bei allen 3 Patienten verschlechterte sich der Zustand zunehmend, um schließlich nach verschieden langer Zeit zum Tod zu führen. Nur im 1. Fall trat eine vorübergehende Remission ein, auf die weiter unten noch eingegangen werden soll. Der Tod trat durch Ersticken ein, es wurde zuerst die Auxiliarmuskulatur gelähmt und schließlich das Zwerchfell.

Die einzelnen angeführten Symptome stimmen mit den eingangs genannten Kardinalsymptomen des Guillain-Barré-schen Syndrom überein. Auch Beginn und Verlauf waren zunächst nicht unterschieden, die Erscheinungen haben sich vielleicht etwas langsamer entwickelt, als es die französischen Autoren dargestellt haben. Lediglich der letale Ausgang entspricht nicht den Darstellungen von Guillain und Barré.

In der zweiten Gruppe haben wir 7 Kranke zusammengefaßt, die gleichfalls eine Lähmung von aufsteigendem Typ zeigten, bei denen jedoch nach verschieden langer Zeit eine Besserung eintrat. Auch bei diesen Kranken war die Ätiologie nicht sicher. Bei

2 Patienten war eine vorangehende Erkrankung nicht in Erfahrung zu bringen, bei 2 weiteren bestand vorher ein grippöser Infekt, bei einem 3. eine Angina. In 2 Fällen schien uns Malaria eine auslösende Rolle zu spielen. Die ersten Krankheitserscheinungen bestanden auch hier in einem Schwächegefühl in den Beinen. Einmal waren vorher noch ataktische Erscheinungen zu beobachten, einmal ging eine Facialisparese um 2 Tage voraus. In allen Fällen stellten sich zu den Paresen der Beine Parästhesien ein, später wurden auch die Arme beteiligt. Im weiteren Verlauf nahm die Schwäche der Beine stark zu und bei 4 unserer Patienten bildete sich eine vollständige Tetraplegie aus. Bei 3 Patienten war dagegen die Lähmung der Arme nicht vollständig, die der Beine jedoch ausgesprochen. Die Muskulatur war bei allen Kranken schlaff und hypotonisch, in 2 Fällen bestanden deutliche Atrophien. Die Sehnenreflexe waren bei allen Patienten erloschen, die Hautreflexe mit Ausnahme von Fall 9 erhalten. In Fall 6 war die Sensibilität stärker beeinträchtigt, sonst bestanden nur leichte Störungen im Sinne einer Hypästhesie. Pyramidenbahnzeichen waren bei keinem Kranken nachweisbar. In Fall 10 bestand eine Facialisparese, in Fall 8 Doppeltsehen, sonst waren in keinem Fall sichere Hirnnervenstörungen vorhanden. Der Befund einer Stauungspapille (Fall 4) fällt ebenso wie die Beobachtung von Sphinkterstörungen in Fall 8 aus dem Rahmen des bei den übrigen Kranken festgestellten Befundes. Die Untersuchung des Liquors ergab bei den Patienten der Gruppe II eine Zell-Eiweißdissoziation, in Fall 8 ist eine Punktion nicht vorgenommen worden. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur war in allen Fällen herabgesetzt, 4mal fand sich EAR.

Mit Ausnahme von Fall 4 (später Exitus infolge Herzinsuffizienz) und Fall 5 (Lähmung des rechten Beines als Restzustand) bildeten sich bei allen Kranken die Lähmungen wieder vollständig zurück, so daß die Patienten wieder arbeitsfähig wurden. In Fall 6 nahmen die Erscheinungen nach der Aufnahme in die Klinik noch an Ausmaß zu, es traten Schluckbeschwerden und Sprachstörungen auf, so daß bereits mit dem letalen Ausgang gerechnet wurde. Die Lähmung ergriff schließlich auch die Auxiliarmuskulatur, stieg jedoch nicht weiter auf, sondern begann sich nach einigen Tagen wieder zurückzubilden, so daß der Kranke nach weiteren 3 Monaten nach Hause entlassen werden konnte.

Bei den Kranken der II. Gruppe zeigten sich also die gleichen Symptome, nur daß der Ausgang kein letaler war. Auch die Liquorbefunde der beiden Gruppen unterschieden sich nicht grundsätzlich. Unser Fall 8 bildete gewissermaßen einen Übergang zwischen beiden Gruppen insofern, als der Prozeß erst im letzten Stadium haltmachte und sich daran eine weitgehende Restitution anschloß.

In der III. Gruppe sind 3 Fälle zusammengefaßt, die vom Landryschen Syndrom in einigen Punkten abweichen. Fall 11 und 12 sind Polyneuritiden, die durch den neurologischen Befund (fehlende Sehnenreflexe, Parästhesien, Druckschmerz der Muskelmassen und der Nervenstämme) zwar dem Landryschen Syndrom ähneln, sich aber dadurch wesentlich unterscheiden, daß hier keine ausgesprochenen Lähmungen mehr vorlagen, sondern nur eine erhebliche Schwäche der Gliedmaßen, die aktive Bewegungen sehr erschwerte. Es wurden auch Merkmale eines Aufsteigens dieser Syndrome vermißt. Die Eiweißwerte des Liquors lagen zwar noch über der Norm, eine erhebliche Dissoziation lag jedoch nicht vor.

In Fall 13 lagen die Verhältnisse anders. Im Verlauf einer Gallenblasenaffektion hatten sich bei der Kranken Müdigkeit und Schwäche der Beine eingestellt. Die Schwäche nahm zu und führte zu einer ausgesprochenen schlaffen Lähmung. Gleichzeitig bestanden hochgradige Schmerzen, die nur durch Darreichung von Opiaten beeinflußt werden konnten. Die Arme waren von dem Prozeß in keiner Weise beeinflußt und zeigten regelrechte Funktionen. An den Beinen fehlten die Sehnenreflexe, die Nervenstämme und die Muskulatur war hochgradig druckempfindlich, der Liquor war deutlich dissoziiert. Die elektrische Untersuchung ergab starke Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskulatur und komplette EAR. Die Erkrankung zeigte im Verlauf von 4 Monaten keine Neigung zur Besserung, die Patientin wurde schließlich auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

Es zeigte sich also, daß sich bei den Kranken der I. und II. Gruppe in durchaus analoger Weise das Bild einer aufsteigenden Lähmung entwickelte. Beginn der Erscheinungen, Verlauf und neurologischer Befund stimmten weitgehend überein, der wesentliche Unterschied bestand darin, daß bei den Patienten der II. Gruppe der Prozeß haltmachte, nachdem sich eine Tetraplegie ausgebildet hatte. In 3 Fällen war die Tetraplegie nicht einmal

vollständig, in Fall 6 stieg die Erkrankung noch weiter auf, es kam zu Schluckstörungen. Bei den Kranken der I. Gruppe traten wohl vorübergehende Besserungen auf (besonders deutlich in Fall 1), der aufsteigende Prozeß schritt jedoch weiter fort, der letzte Ausgang war nicht aufzuhalten. Die Atemmuskulatur wurde ergriffen und schließlich durch Befallenwerden des N. phrenicus das Zwerchfell gelähmt.

Es war nicht möglich, während des Krankheitsverlaufes aus irgendwelchen Anzeichen zu erkennen, ob sich das Bild zum Besseren wenden würde oder ob eine ungünstige Prognose zu stellen sei. Auch therapeutische Maßnahmen der verschiedensten Art blieben in allen Fällen ohne Einfluß auf die Entwicklung der Erkrankung. Es konnte den Kranken nur symptomatisch Erleichterung verschafft werden.

Wir haben kaum Veranlassung, die Fälle unserer II. Gruppe vom Guillain-Barréschen Syndrom zu differenzieren, ebensowenig haben wir jedoch die Möglichkeit, sie gegen die letal verlaufenden Erkrankungen abzugrenzen, da uns jede Handhabe fehlt, aus dem Erscheinungsbild der Krankheit prognostische Schlüsse zu ziehen. Gerade hierfür scheint uns unser Fall 6 charakteristisch zu sein, da hier der Prozeß zu einem Zeitpunkt stationär wurde, als bereits Schluckbeschwerden bestanden, es also bis zum Befallenwerden des N. phrenicus nur noch eines kurzen Weges bedurfte. Es scheint daher, als sei die „polynévrite curable" nur graduell und bezüglich ihres Ausganges von unseren letalen Fällen verschieden und gehe im übrigen mit den Krankheitsbildern unserer II. Gruppe weitgehend konform. Wir können aus diesem Grunde dem Guillain-Barréschen Syndrom auch keine Sonderstellung zuerkennen, sondern müssen es in engste Beziehung zu den letalen Landryschen Paralysen setzen, identifizieren es außerdem weitgehend mit unseren gutartig verlaufenden aufsteigenden Lähmungen der II. Gruppe.

Bei den ersten beiden Fällen unserer Gruppe C handelt es sich um Polyneuritiden, bei denen eine aufsteigende Tendenz des Prozesses nicht zu erkennen war, es lagen keine ausgesprochenen Lähmungen vor, sondern im Vordergrund des Erscheinungsbildes stand die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Die Eiweißwerte des Liquors waren nur mäßig erhöht, der Zellbefund normal, die Dissoziation war also nicht erheblich, aber vorhanden. Im übrigen

näherte sich der Befund den Merkmalen des Landryschen Syndroms (Erloschensein der Sehnenreflexe bei erhaltenen Hautreflexen, Muskeldruckschmerz, Parästhesien, schlaffe hypotonische Muskulatur). Es fehlte bei diesen Erscheinungsbildern vor allem der deutliche Hinweis auf ein stärkeres Befallensein der Wurzeln. Die wesentlichen Erscheinungen waren im peripheren Nerven lokalisiert. Auch im Fall 13 mit der isolierten Lähmung der Beine bestand keine Tendenz zum Aufsteigen der Paralysen. Auffallend ist auch hierbei die Liquordissoziation. Wir haben diesen Fall eben dieses Befundes wegen angeführt, möchten ihn jedoch nicht zu unseren Poly-Radiculo-Neuritiden rechnen.

Die Untersuchung des Liquors ergab in unseren Fällen von aufsteigender Lähmung eine deutliche Liquordissoziation. Die Eiweißwerte lagen mit Ausnahme von Fall 2 und 10 über 48 mg% (1 Teilstrich nach Nissl-Kafka = 24 mg%). In Fall 3 war der Liquor auswärts untersucht worden, eine Zellzählung und quantitative Eiweißbestimmung hatte leider nicht stattgefunden, die Reaktion nach Pandy war jedoch positiv. In Fall 6 erreichte die Eiweißvermehrung mit 216 mg% die höchsten Werte.

Die Polyneuritiden der Gruppe III zeigten allerdings ebenfalls eine Dissoziation des Liquors, die jedoch in mäßigen Grenzen blieb (Fall 11: 29 mg% Eiweiß, 1 Zelle; Fall 12: 48 mg% Eiweiß, 1 Zelle; Fall 13: 122 mg% Eiweiß, 3 Zellen). Auch in allen übrigen Fällen fand sich ein normaler Zellgehalt.

In den meisten Veröffentlichungen wird auf diese Zell-Eiweiß-Dissoziation des Liquors hingewiesen. Wenn Guillain 1916 diesen Befund als Novum hervorhob, so ist ihm entgegenzuhalten, daß 1910 Feer bereits entsprechende Beobachtungen anstellte. Auch Queckenstedt machte 1917 darauf aufmerksam, und Margulis bestätigte später diese Befunde als bei Polyneuritis nicht ungewöhnliche Erscheinung. Schamburow untersuchte 45 Liquores Polyneuritiskranker und konnte feststellen, daß in Fällen, in denen die Polyneuritis bereits zu schweren Ausfallserscheinungen geführt hatte, auch die Eiweißvermehrung ganz erheblich war. In seinem Material fand sich nur eine Ausnahme von dieser Regel. Normaler Eiweißgehalt wurde dagegen nur bei leichten, neuralgiform verlaufenden Polyneuritiden festgestellt. Die Erscheinungen waren zu Beginn der Erkrankung am deutlichsten und gingen beim Übergang in das chronische Stadium

weitgehend zurück. Durch diese Ansicht setzte sich Schamburow in Gegensatz zu Biemond, der gerade in der Abnahme des Liquoreiweißes ein prognostisch günstiges Zeichen erblicken wollte. Unser Fall 10, der nur eine Eiweißvermehrung von 30 mg % aufwies, wurde zu einem Zeitpunkt punktiert, als die Parese schon sehr zurückgegangen war. Man könnte hierin eine Bestätigung der Ansicht Biemonds erblicken, ein isolierter Fall dürfte jedoch nicht ausreichen, um daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen.

Die Entstehung dieser isolierten Eiweißvermehrung hat zur Aufstellung verschiedener Hypothesen Veranlassung gegeben. Die im Lumbalsack herrschenden ungünstigen Strömungsverhältnisse, die es verhindern, daß das im befallenen Gebiet gebildete Eiweiß bald abtransportiert wird, dürften wohl als Ursache der Erscheinung anzusehen sein. Meningeale Reizerscheinungen, wie sie von Walter angenommen werden, müßten ihren Ausdruck in einer Zellvermehrung finden. Von Chavany, Dagnelie, Pommé und von Marinesco wurde Pleocytose festgestellt, der letztere will sogar histologisch eine Meningitis festgestellt haben. Pommé äußerte die Ansicht, daß bei der Erkrankung im ersten Stadium regelmäßig eine Zellvermehrung nachzuweisen sei, die jedoch bald wieder abklinge und daher später nicht mehr in Erscheinung trete.

Guillains Ansicht, daß die Liquordissoziation neben dem gutartigen Verlauf das wesentlichste Merkmal der aufsteigenden Paralyse sei, scheint uns nach unseren Befunden sowie auf Grund der Literaturangaben somit nicht zuzutreffen. Die Liquordissoziation ist trotzdem von diagnostischem Wert, da man durch sie die Möglichkeit besitzt, Landrysche Paralysen gegen Poliomyelitis und evtl. andere spinale Prozesse abzugrenzen.

Die Ätiologie der aufsteigenden Poly-Radiculo-Neuritis ist ungeklärt. Nach unseren Wahrnehmungen ging dem Ausbruch der Erkrankung 3mal eine Angina, 2mal ein grippaler Infekt voraus. Bei 2 Patienten fand sich eine Gallenblasenaffektion, 1mal Sepsis mit Malaria gepaart. Auch im Fall 8, in dem eine alte, jetzt seronegative Lues bestand, hat möglicherweise die Impfmalaria eine ätiologische Rolle gespielt. Auffällig war hier jedenfalls, daß die ersten Krankheitserscheinungen nach Abschluß der Malariakur auftraten, während vorher nur eine als tabisch angesehene Ataxie bestand. Ein weiterer Kranker (Fall 4) litt an einer seit langen Jahren bestehenden chronischen Otitis media. Bei 4 Patienten

waren anamnestische Angaben über vorangegangene Krankheiten nicht zu erhalten.

In der Literatur wird zur Frage der Entstehungsursache ein recht verschiedenartiges Beobachtungsmaterial mitgeteilt. In den meisten Fällen wird das Krankheitsbild mit einer Angina in Zusammenhang gebracht (Biemond, Demme, Hecht, Hendrick, Longo usw.), aber auch auf Erkältungen im Sinne des einfachen Kälteschadens wird von Scharfetter hingewiesen. Manifeste Infekte sind ebenfalls als Ursache angesehen worden. So wies Draganesco auf Lues, Osteomyelitis und einen perianalen Abceß hin, Dagnelie nannte einen Ohrabsceß, Laruelle die Malaria, Fenyes und Göttche den Botulismus. Le Gac und Albrand fanden in einem Fall von Pappatacifieber ein ähnliches Bild, Roger beim Maltafieber. Biemond und auch Cohen kamen zu dem Schluß, daß Staphylokokken und Streptokokken dem krankmachenden Agens als Wegbereiter dienen. Ferner ist die Ansicht, daß es sich um eine Viruskrankheit handele, mit gewichtigen Gründen verfochten worden (Pette, Laignel-Lavastine, Draganesco, Marinesco, Juba und viele andere). Juba glaubt, daß das Virus, das die heilbaren Poly-Radiculo-Neuritiden hervorrufe, eine modifizierte Abart des gleichen Virus sei, das die letalen Fälle verursache. Dechaume spricht von einem Virus mit besonderer Affinität zu den Schwannschen Scheiden und prägt den Ausdruck „Schwannitis" und „schwannophiles" Virus. Auch die Ansicht, daß es sich bei der Krankheit um eine Intoxikation oder Autointoxikation handele, wird vertreten. So beobachtete Környey polyradiculoneuritische Erscheinungen bei einem Fall von Lymphogranulomatose und führte sie auf eine dabei bestehende Stoffwechselstörung zurück. Scott und auch Ungley stellten Beziehungen zum Magen-Darmtrakt fest. Bekannt sind ferner die Polyneuritiden und Polyradiculoneuritiden, die in Verbindung mit einer Gravidität auftreten können. Väyrynen untersuchte eine Anzahl dieser Fälle, und auch uns ist ein hier nicht aufgeführter Fall von Landryscher Paralyse mit tödlichem Ausgang in der Schwangerschaft bekannt geworden. Väyrynen stellte fest, daß in allen Fällen ausgesprochene Hyperemesis gravidarum bestand, auch konnte er mehrfach Ikterus als Begleiterscheinung beobachten. Gärtner endlich gelang es, im Nervengewebe kokkenähnliche Erreger festzustellen. Grünwald wies

darauf hin, daß Disposition bei der Entstehung der Erkrankung eine wesentliche Rolle spiele. Von verschiedenen Autoren wurde auch ein epidemieartiges Auftreten beobachtet.

Aus diesen sehr verschieden lautenden Angaben und nach unseren Feststellungen gewinnt man immerhin den Eindruck, daß die Rolle der Noxe von einem infektiösen Agens übernommen wird, wenn es auch bisher noch in keinem Falle gelang, den Nachweis der Kontagiosität durch den Tierversuch zu erbringen. Der plötzliche, mit Temperatur einhergehende Beginn der Erkrankung spricht vorwiegend für die infektiöse Ätiologie. Immerhin sind nicht wenige Fälle beschrieben worden, bei denen die ersten Krankheitserscheinungen gewissermaßen „genuin" auftraten, etwa im Sinne der von Margulis beschriebenen idiopathischen „Primär infektiösen Polyneuritiden". Das ausschließliche Befallensein des Nervensystems und des damit eng zusammenhängenden muskulären Apparates legt die Vermutung nahe, daß es sich um eine Infektion mit einem neurotropen Virus handelt, das dem Erreger der Poliomyelitis oder der Encephalitis nahesteht, oder mit ihm verwandt ist (Juba). Aber auch hier fehlt der schlüssige Beweis.

Unser Fall 1 erschien uns in zweierlei Hinsicht bemerkenswert. Einmal möchten wir darauf hinweisen, daß hier im Verlauf der Erkrankung Erreger der Plaut-Vincentschen Angina nachgewiesen wurden. Energische Therapie konnte bald einen negativen Tonsillenbefund erzielen, ohne daß jedoch eine Änderung der neurologischen Erscheinungen eintrat. Zum anderen konnten wir die folgende Beobachtung machen: Bei dem gleichen Patienten trat 3 Monate nach Krankheitsbeginn eine akute Otitis media auf. Nach der vorgenommenen Anthrotomie bildeten sich die polyneuritischen Erscheinungen schnell weitgehend zurück, so daß der Patient schon wieder einige Schritte gehen konnte. In diesem Zustande wurde er auf einem Klinischen Abend der Vereinigung südostdeutscher Psychiater und Neurologen vorgestellt. Nach einem verhältnismäßig kurzen Zeitraum der Besserung trat jedoch ein Rezidiv auf, das Fortschreiten des Prozesses war nicht aufzuhalten und 6 Wochen nach der Antrotomie kam der Patient ad exitum.

Wir hatten nun geglaubt, aus der Remission im Anschluß an das Auftreten der akuten Otitis media den Schluß ziehen zu dürfen, daß der Organismus selbst den Weg der unspezifischen Reizkörpertherapie eingeschlagen habe. Diesen Schluß übertrugen wir in die

Praxis und setzten in unserem Fall 3 mittels Terpentininjektion einen sterilen Absceß, leider ohne die von uns erhoffte Besserung erzielen zu können.

Mit dem anatomischen Substrat der Erkrankung haben sich ebenfalls eine Reihe von Arbeiten beschäftigt.

Dechaume untersuchte einen „Fall von Guillain-Barré-schen Syndrom", der infolge einer interkurrenten Bronchopneumonie ad exitum gekommen war. Die histologische Untersuchung ergab an den Nervenstämmen akute interstitielle Neuritis mit perivasculärer Infiltration und Knotenbildung. Die Schwann-schen Scheiden waren mitbetroffen, das Mark stellenweise degeneriert, so daß der Achsenzylinder direkten Kontakt mit den Schwannschen Scheiden hatte, selbst aber nur wenig in Mitleidenschaft gezogen war. Die Affektionen waren verstreut und ließen den Nerven auf weite Strecken frei. An den Wurzeln konnte Dechaume die gleichen, wenn auch weniger ausgeprägten Veränderungen feststellen. Das Rückenmark war unbeteiligt.

Margulis teilte 1927 die Ergebnisse seiner Untersuchungen an 2 Fällen von primär infektiöser Polyneuritis mit. Er stellte hierbei fest, daß trotz der Einheitlichkeit des Krankheitsbildes die anatomischen Befunde noch verschieden waren. Im 1. Fall lag das Schwergewicht der Erkrankung im Wurzelnerv. Die Veränderungen nahmen nach dem Rückenmark und nach dem peripheren System hin an Intensität ab. Im 2. Fall zeigte sich das Bild eines weit fortgeschrittenen Prozesses, die entzündlichen und degenerativen Erscheinungen breiteten sich hier vom Wurzelnerv nach beiden Richtungen gleichmäßig aus. Im Rückenmark bestand eine exsudativ-proliferative Myelitis. In den intrameningealen Wurzeln bestanden Ödeme und entzündliche Gefäßerscheinungen, in den Wurzelnerven und den peripheren Nerven fanden sich stark entzündliche neben degenerativen Prozessen. Margulis kam zu der Ansicht, daß es sich um verschiedene Stadien der gleichen Erkrankung handele. Der Ort der primären Lokalisation sei der Wurzelnerv, die Polyneuritis sei im Beginn eigentlich eine Radikulitis, an die sich erst sekundär eine Polyneuritis und auch eine Myelitis anschließen. Es handele sich bei diesen Krankheitsbildern genau genommen um Myelo-Radiculo-Polyneuritiden.

Pette und Környey veröffentlichten in ihrer Arbeit Beobachtungen an 2 Fällen. Einmal handelte es sich um Veränderungen

im peripheren und zentralen System, wobei das Gesamtbild dem Komplex der Entzündung entsprach. Im zentralen Anteil herrschten die entzündlichen Erscheinungen vor, während im peripheren Bezirk die degenerativen Vorgänge mehr im Vordergrund standen. Der 2. Fall zeigte nur Veränderungen im peripheren System, wobei Spinalganglien und Wurzeln am stärksten befallen waren. Es handelte sich hierbei zumeist um Degenerationen, aber auch entzündliche Infiltrate wurden nachgewiesen. Verff. kamen daher zu der Ansicht, daß das Verhältnis: Entzündlich-degenerativ bei der gleichen Krankheit in erheblichem Umfange schwanken kann. Sie unterscheiden daher bei der Landryschen Paralyse 2 Gruppen, von denen eine mehr der toxischen, die andere mehr einer entzündlichen Genese entsprechen. Bei dieser letzteren Gruppe sei noch weiter zwischen einer zentralen und einer mehr peripheren Lokalisation des Prozesses zu unterscheiden. Die anatomischen Veränderungen seien bei den foudroyant verlaufenden Polyneuritiden im wesentlichen in den Spinalganglien und Wurzelnerven lokalisiert.

Juba untersuchte eine Reihe von Fällen und stellte ebenfalls fest, daß sich im wesentlichen die entzündlichen und degenerativen Prozesse im Bereich der peripheren Nerven, der Ganglio-radikulären Abschnitte und im Spinalganglion abspielen, während das Rückenmark weitgehend unverändert bleibt. Gärtner und Marinesco, Dechaume, Gilpin u. a. und Walter erhoben ähnliche Befunde. Marinesco glaubte auch in Muskeln und in den Nebennieren entzündliche Erscheinungen festzustellen. Longo fand im Rückenmark neben völlig unveränderten schwergeschädigte Vorderhornzellen. Auch Accornero stellte erhebliche degenerative Veränderungen im Rückenmark fest, äußerte sich aber sehr zurückhaltend und sieht diesen Rückenmarkbefund als sekundär bedingt an.

Man kann also aus dem veröffentlichten histologischen Beobachtungsmaterial entnehmen, daß in der Mehrzahl der Fälle sich die hauptsächlichen Veränderungen im Bereich der Wurzelnerven, Spinalganglien und in zweiter Linie im peripheren Anteil der Nerven abspielen. In einzelnen Fällen ist auch das Rückenmark befallen.

Nach unseren histologischen Untersuchungen handelt es sich in unserem Fall 1 um einen Degenerationsprozeß, an dem das gesamte periphere Neuron beteiligt war. Die deutlichsten Veränderungen fanden sich an den Wurzeln, wobei die vorderen und hinteren Radices gleichmäßig befallen waren. Aber auch im Be-

reich des peripheren Nerven waren die Erscheinungen noch außerordentlich deutlich. Die von Margulis geschilderte Myelitis konnte von uns nicht beobachtet werden, wir fanden jedoch an den Vorderhornzellen Veränderungen im Sinne der primären Reizung, die zum Teil sämtliche im Blickfeld befindlichen Ganglienzellen ergriffen hatte. Entzündliche Erscheinungen ließen sich nirgends feststellen, lediglich im Bereich der Wurzeln und der peripheren Nerven fanden sich Zeichen einer Hyperämie, ohne daß eigentliche Infiltrate nachzuweisen waren. Vielleicht ist in dieser Hyperämie in Zusammenhang mit den ungünstigen Strömungsverhältnissen im Lumbalsack die Ursache für die isolierte Eiweißvermehrung im Liquor zu suchen.

Die Tatsache, daß auf den Scharlachrotbildern Fettsubstanzen nicht nachgewiesen werden konnten, darf im Hinblick auf den Krankheitsverlauf nicht wundernehmen. Die Krankheit verlief in zwei deutlich nachweisbaren Stadien. Während der ersten chronisch verlaufenden Phase sind sicherlich in Anbetracht des erheblichen Markzerfalles fettige Entartungserscheinungen aufgetreten, im Verlauf von einem $^1/_2$ Jahr sind die Fettmassen aber vom Organismus offenbar wieder resorbiert worden. Bei dem Rezidiv, das in kurzer Zeit zum Tode führte, ist es dagegen noch gar nicht zur Ausbildung fettiger Degenerationen gekommen. In ähnliche Weise sind auch die Befunde im Bereich der Vorderhörner zu deuten, wo neben den Zeichen primärer Reizung chronische Veränderungen vorhanden waren.

Es ergibt sich also hieraus, daß auch unsere histologischen Befunde von den oben geschilderten in der Literatur veröffentlichten Beobachtungen nicht grundsätzlich abweichen.

Wir glauben, daß es uns gelungen ist, an Hand unserer Beobachtungen und der Mitteilungen der Literatur darzulegen, daß die Landrysche Paralyse und das Guillain-Barrésche Syndrom im wesentlichen Ausdrucksformen des gleichen krankhaften Prozesses sind. Insbesondere sind die klinischen Erscheinungen und die anatomischen Befunde recht übereinstimmend. Die von Guillain und Barré als besonderes Merkmal ihres Syndroms angesehene Liquordissoziation kommt nicht allein den aufsteigenden Lähmungen zu, sondern stellt einen bei Polyneuritiden häufig beobachteten Befund dar. Der oft plötzliche Beginn und das schnelle Aufsteigen der Lähmungen beim Guillain-Barréschen Syndrom

ist geeignet, an ein besonderes Krankheitsbild mit spezifischer, wenn auch unklarer Ätiologie glauben zu lassen. Gerade die Fälle, bei denen eine auslösende Noxe nicht sicher erkennbar ist, verführen dazu, die Erkrankung als eine nosologische Einheit erscheinen zu lassen.

Wenn Guillain und Barré die Erkrankung vom klinischen Bild her betrachteten und aus den Erscheinungen ein besonderes Syndrom herauszuschälen vermeinten, wobei die von ihnen beobachtete Tatsache der Heilbarkeit eine besondere Note als diagnostisches Merkmal erhielt, ist ihnen entgegenzuhalten, daß man zu einem anderen Ergebnis kommt, wenn man vom anatomischen Material ausgeht. Pette und Körnczey haben durch ihre Unterteilung der einzelnen Formen der Landryschen Paralyse eigentlich bereits dem Guillain-Barréschen Syndrom seine Sonderstellung genommen. Aber auch, wenn man das klinische Material zugrunde legt, wird man nach unseren Befunden eine nosologische Verschiedenheit der beiden Krankheitsbilder nicht feststellen können. Solange es nicht gelungen ist, eine verschiedenartige Ätiologie der gutartig und der letal verlaufenden aufsteigenden Erkrankungen nachzuweisen, besteht keine Möglichkeit, aber auch keine Veranlassung, das Guillain-Barrésche Syndrom von den letalen Landrysehen Paralysen nosologisch zu trennen und als Krankheit eigener Genese anzusehen. Wir gehen mit dieser Ansicht mit Juba konform.

Gegenüber der reinen Polyneuritis nimmt das Guillain-Barrésche Syndrom genau wie die malignen und die gutartigen Landryschen Paralysen eine Sonderstellung ein. Das charakteristische Aufsteigen der Lähmungserscheinungen, das in der Ausbildung der Tetraplegie gipfelt, grenzt das klinische Bild gegen die einfache Polyneuritis ab, durch die anatomischen Veränderungen an den Wurzeln unterscheidet es sich deutlich von den Fällen, in denen lediglich die peripheren Nerven entzündlich oder degenerativ verändert sind.

Das Krankheitsbild wird unter Einschluß des Guillain-Barréschen Syndroms am besten mit dem von Juba geprägten Namen „Poly-Radiculo-Neuritis acsendens“ bezeichnet. In dieser Beziehung sind bereits die wesentlichen Merkmale der Erkrankung enthalten. Andererseits wird der Verwirrung stiftende Ausdruck „Landrysche Paralyse“ vermieden. Mit dem Namen „Poly-

Radiculo-Neuritis ascendens" wird weiter eine besondere nosologische Klassifizierung, die weiterer Forschung vorbehalten bleiben muß, umgangen. Guillain und Barré bleibt das Verdienst, erneut das Augenmerk auf dies Krankheitsbild gelenkt zu haben.

Zusammenfassung.

Nach einem kurzen historischen Überblick wurde über 13 Fälle von Poly-Radiculo-Neuritis ascendens berichtet. Die anatomischen Befunde eines Falles wurden wiedergegeben. Die Gruppen A und B waren in ihrem Erscheinungsbild weitgehend gleichartig, der wesentliche Unterschied bestand im Ausgang der Erkrankung. Es erscheint nach unserem Material nicht möglich, das Guillain-Barrésche Syndrom als eine Sonderform der ascendierenden Polyneuritis anzusehen und diese nosologisch gegen letal verlaufende Landrysche Paralysen abzugrenzen. Die bestehenden Unterschiede sind nur graduell, die Frage der Heilbarkeit hängt weitgehend davon ab, ob der aufsteigende Prozeß haltmacht, ehe die Atemmuskulatur beeinträchtigt, bzw. stillgelegt wird. Die Ätiologie der Erkrankung ist noch ungeklärt, es erscheint aber als wahrscheinlich, daß eine infektiöse Noxe eine entscheidende Rolle spielt. Es wird für das Krankheitsbild von Juba der Name „Poly-Radiculo-Neuritis ascendens" übernommen. Die Erkrankung grenzt sich gegen die einfache Polyneuritis anatomisch, klinisch und zum Teil auch serologisch ab.

Da die bisher erschienenen Arbeiten nur kurze Literaturhinweise enthalten, wird im Anhang ein ausführliches Literaturverzeichnis angegeben.

Literatur.

Accornero, F., Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, 137 (1937). — Alajouanine, Th., et J. Delay, Revue neur. **1931 I**, 199. — Ansay, J., J. belge Neur. **37**, 311 (1937). — Balduzzi, O., Riv. Pat. nerv. **51**, 288 (1938). — Barré, J. A., J. belge Neur. **38**, 314 (1938). — Bériel, L., et A. Devic, Lyon méd. **1926 I**, 671. — Biemond, A., Dtsch. Z. Nervenheilk. **143**, 172 (1937) — J. belge Neur. **38**, 231 (1938). — Bogaert, L. v., et M. Maere, J. belge Neur. **38**, 275 (1938). — Bogaert, L. v., F. Philips, J. Radermecker, M. A. Radermecker et Th. Verschraegen, J. belge Neur. **38**, 151 (1938). — Cohen, J. belge Neur. **38**, 308 (1938). — Dagnelie, J., J. belge Neur. **38**, 282 (1938). — Dechaume, J., Revue neur. **1932 I**, 403. — Demme, H., Dtsch. Z. Nervenheilk. **125**, 1 (1932). — Draganesco, St., A. Kreindler et E. Façon, Revue neur. **1930 II**, 577. — Draganesco, S., E. Façon, E. Jordanesco et N. Vasilesco, Revue neur. **1931 II**,

806. — Dumolard, Sarrouy, Schousboe et Badaroux, Rev. d'Otol. etc. **15**, 26 (1937). — Feer, Dtsch. med. Wschr. **1910**, 967. — Fényes u. Göttche, Dtsch. Z. Nervenheilk. **141**, 49 (1936). — François, G., G. Zuccoli, Montus et Sicard, Revue neur. **1929 I**, 95. — Gärtner, W., Dtsch. Z. Nervenheilk. **123**, 18 (1932). — Gehuchten, Paul van, J. belge Neur. **38**, 212 (1938). — Gilpin, S. F., F. P. Moersch and J. W. Kernohan, Arch. of Neur. **35** (1936 — Giraud, P., et J. Boudouresques, J. belge Neur. **38**, 256 (1938). — Grünwald, Klara, Nervenarzt **10**, 305 (1937). — Guillain, Georges, J. belge Neur. **38**, 323 (1938) — Arch. Neur. **36**, 975 (1936). — Guillain, Alajouanine et Périsson, Revue neur. **1925 I**, 492. — Guillain, Barrè et Strohl, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **40**, 1462 (1916). — Guillain, G., et B. Kreis, Paris méd. **1937** II, 244. — Hecht, Manes S., J. Pediatr. **11**, 743 (1937). — Hendrick, H., Revue neur. **1929 II**, 607. — Holmes, Gordon, Brit. med. J. **1917 II**, 37. — Honeyman, William M., Bull. neur. Inst. N. Y. **6**, 519 (1937). — Juba, A., Dtsch. Z. Nervenheilk. **138**, 257; **142**, 265; **144**, 290; **146**, 250. — Juba, A., u. F. Kovàcs, Dtsch. Z. Nervenheilk. **147**, 274 (1938). — Környey, St., Dtsch. Z. Nervenheilk. **125** 129 (1932). — Laignel-Lavastine et P. Bonnard, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **44**, 1274 (1928). — Laruelle, E., et L. Massion-Verniory, J. belge Neur. **37**, 635 (1937). — Le Gac et Albrand, zit. bei Guillain, J. belge Neur. **38**, 323 (1938). — Longo, Vito, Riv. Pat. nerv. **51**, 313 (1938). — Margulis, M. S., Arch. f. Psychiatr. **95**, 392 (1931) — Dtsch. Z. Nervenheilk. **99**, 165 (1927). — Marinesco, G., Riv. Neur. **11**, 1 (1938). — Marinesco, G., u. St. Draganescu, Dtsch. Z. Nervenheilk. **112**, 44 (1930). — Meyer, Revue neur. **1934 II**, 617. — Mussio-Fournier, J. C., J. N. Cervino, F. Rocca et R. L. Helguera, Revue neur. **1933 II**, 104. — Nowotny u. Laszlo, Wien. klin. Wschr. **1936**, 518. — Peters, G., u. W. Scheid, Z. Neur. **163**, 267 (1938). — Petit, zit. bei Guillain, J. belge Neur. **38**, 323 (1938). — Pette, H., u. St. Környey, Z. Neur. **128**, 390 (1930). — Plass, E. D., and W. F. Mengert, J. amer. med. Assoc. **101**, 2020 (1933). — Plügge, H., Med. Klin. **35**, 380 (1939). — Pommé, B. R. Tanguy et R. Marot, Revue neur. **1934 I**, 749. — Riser et Planques, J. belge Neur. **38**, 264 (1938). — Roger, H., I. E. Paillas et J. Vague, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III. s. **53**, 1356 (1937). — Sántha, K. v., Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, 300 (1935). — Schamburow, A. D., u. B. M. Lachowskaja, Arch. f. Psychiatr. **95**, 699 (1931). — Scott, Glasgow med. J. **11**, 139 (1938). — Ungley, Lancet **234**, Nr 5983, 981 (1938). — Väyrynen, V., Acta gynaec. scand. **15**, 198 (1936). — Walter, F. K., Z. Neur. **44**, 150 (1919). — Wexberg, E., Handbuch der Neurologie von O. Bumke u. O. Foerster **9**, 69.

Für die Überlassung des Themas und gütige Anregungen bei der Abfassung der Arbeit sage ich Herrn Dozent Dr. med. habil. W. Wagner meinen ergebensten Dank.

Herrn Dr. Sollmann danke ich für die freundliche Überlassung der anatomischen Befunde.

Lebenslauf.

Als Sohn des Mittelschulrektors Friedrich Mirus wurde ich am 28. 6. 1911 in Löwenberg in Schlesien geboren. Ich besuchte die Volksschule und das Gymnasium in Goldberg, studierte in Breslau und Rostock Medizin und legte am 2. 12. 1936 in Breslau mein Staatsexamen ab. Seit dem Tage meiner Bestallung am 16. 1. 1938 bin ich bei der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau beschäftigt, zuerst als Volontärarzt, jetzt als wissenschaftlicher Assistent.

Eberhard Mirus